

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

867 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Jean REGARD

Né le 14 juillet 1924. à Orléans (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LE MAL DE POTT CHEZ DES JUMELLES

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **REGARD.**

Prénom : **Pierre-Jean.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

REGARD (Pierre-Jean). — Le mal de Pott chez des jumelles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

REGARD (Pierre-Jean). — Le mal de Pott chez des jumelles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

REGARD (Pierre-Jean). — Le mal de Pott chez des jumelles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

REGARD (Pierre-Jean). — Le mal de Pott chez des jumelles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Jean REGARD

Né le 14 juillet 1924. à Orléans (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LE MAL DE POTT CHEZ DES JUMELLES

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	BROCQ (P.)
Clinique de cardiologie	CADENAT (F.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	QUENU (J.)
Clinique de la tuberculose	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT (E.)
Clinique de puériculture	FEVRE (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MONOD (R.)
Clinique des maladies du sang	BERNARD (E.)
Clinique des maladies du système nerveux	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies des enfants	LELONG (M.)
Clinique des maladies infectieuses	DEGOS (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER (P.)
Clinique gynécologique	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	DEBRE (R.)
	MOLLARET (F.)
	DELAY (J.)
	FUNCK-BRENTANO
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Pitié
Clinique médicale propédeutique	LIAN (C.)
Cliniques obstétricales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Tarnier
	Baudelocque
	Port-Royal
Clinique ophtalmologique	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique psychiatrique infantile	LACOMME (M.)
Clinique rhumatologique	VELTER (E.)
Clinique stomatologique	AUBIN (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	RICHET (C.)
Clinique thérapeutique médicale	HEUYER (C.)
Clinique urologique	COSTE (F.)
Embryologie	DECHAUME (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SENEQUE (J.)
Histologie	CHABROL (E.)
Génétique	FEY (B.)
Hygiène et clinique de la première enfance	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	MOUQUIN (M.)
Médecine du Travail	CHAMPY (C.)
	LAMY (M.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie . . .	{	CORDIER (J.-C.)
		Pr. s. ch.
		DEBEYRE (J.)
Anatomie pathologique	{	DELMAS (A.)
		Mlle GAUTHIER
		VILLARS (P.)
Bactériologie .	{	Pr. s. ch.
		BUSSER (F.)
		FASQUELLE (R.)
Biologie médicale	{	NEVOT (A.)
		BOURLIERE (F.)
		ETTORI (J.)
Chimie médicale.	{	Pr. s. ch.
		JAYLE (M.-F.)
		Pr. s. ch.
Dermato-syphiligraphie .	{	SCHAPIRA (G.)
		DEGOS (R.)
		BULLIARD (H.)
Histologie . . .	{	Pr. s. ch.
		COIJARD (R.)
		DESCLAUX (P.)
Hydrologie . . .	{	DEBRAY (C.)
Hygiène . . .	{	BOYER (J.)
		DEPARIS (M.)
Médecine légale .	{	DEROBERT (L.)
		GAULTIER (J.)
Neurochirurgie .	{	N...
Neurologie . . .	{	SEZE (S. DE)
		GRASSET (J.)
		LEPAGE (F.)
Obstétrique . . .	{	MAYER (M.)
		MERGER (R.)
		RAVINA (J.)
Ophtalmologie .	{	VARANGOT (J.)
		OFFRET (G.)
		DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{	HALPHEN (E.)
		Pr. s. ch.
		MADURO (R.)
Parasitologie . .	{	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff . .	{	CHABAUD
Pathologie chirurgicale . .	{	ABOULKER (P.)
		BAUMANN (J.)
		GOSSET (J.)

MM.

Pathologie chirurgicale . .	{	HUGUIER (J.)
		LAURENCE (G.)
		LEGER (L.)
Pathologie expérimentale .	{	OLIVIER (Cl.)
		PADOVANI (P.)
		POILLEUX (M.)
Pathologie médicale . . .	{	ROUX (M.)
		RUDLER (J.-C.)
		VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale .	{	MERKLEN (P.)
		BERNARD (J.)
		BOUDIN (G.)
Pathologie médicale . . .	{	CASTAIGNE (P.)
		CONTE (M.)
		DECOURT (J.)
Pathologie expérimentale .	{	DOMART (A.)
		DREYFUS (G.)
		FAUVERT (R.)
Pathologie médicale . . .	{	HAMBURGER (J.)
		KOURILSKY (R.)
		MAURIC (G.)
Pathologie expérimentale .	{	MILLIEZ (P.)
		PERRAULT (M.)
		RAMBERT (P.)
Pathologie médicale . . .	{	THIEFFRY (St.)
		TURIAF (J.)
Pédiatrie	{	LAPLANE (R.)
		MARIE (J.)
		LEVY (Mlle J.)
Pharmacologie	{	Pr. s. ch.
		CHEYMOL (J.-H.)
		BARGETON (D.)
Physiologie	{	PARROT (J.-L.)
		DOGNON (A.)
		Pr. s. ch.
Physique médicale	{	DJOURNO (A.)
		GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	{	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	{	MICHAUX (L.)
Stomatologie	{	CHAPUT (M ^{me} A.)
Thérapeutique	{	PERRAULT (M.)
		chargé d'enseign.
Urologie	{	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	AMELINE (A.)	Clinique médicale	MARCHAL (G.)
	MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)
	PATEL (J.)	Clinique obstétricale ..	DIGONNET (L.)
	SICARD (A.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	LACOMME (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)	Clinique O.R.L.	
	GARCIN (J.)		
	HAGUENAU (M.)	Clinique urologique ...	
	LENEGRE (J.)		COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

En hommage affectueux.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse.

Témoignage respectueux de mon admiration et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRARD MARCHAND
Directeur du Centre de Tuberculose ostéo-articulaire à Garches

*Qui m'a guidé dans la rédaction
de cet ouvrage par ses judi-
cieux conseils.*

Ma reconnaissance.

AU DOCTEUR AUQUIER
Chef de Clinique à l'Hôpital Cochin

*Mes sincères remerciements pour
m'avoir donné les premières direc-
tives pour l'élaboration de ma
thèse.*

INTRODUCTION

Je n'ai pas la prétention dans ce modeste ouvrage d'apporter des connaissances nouvelles sur la tuberculose vertébrale, sujet qui a fait l'objet de travaux nombreux et éminents, mais simplement de montrer à propos de deux observations, l'évolution parallèle du mal de Pott chez deux jumelles sexagénaires.

Nous prouverons qu'elles sont hémozygotes, c'est-à-dire qu'elles possèdent des caractères génotypiques identiques. Or la bibliographie à propos d'autres affections nous fournit maints exemples de maladies communes apparues à la même époque chez des jumelles.

— Une maladie de Basedow chez deux jumelles de neuf ans (NEF).

— Treize cas de diabète au même âge et avec la même allure chez autant de couples de jumeaux (ANTIS).

— Une même maladie hémolytique avec déformation du squelette cranio-facial chez deux jumeaux de cinq ans (DEBRÉ, etc...).

Le plan que nous suivrons sera le suivant :

Nous présenterons d'abord les deux observations qui nous ont fourni le sujet de cette thèse.

Nous montrerons les caractères physiques, hématologiques qui nous fournissent un faisceau de preuves en faveur d'une gemellité univitelline.

Suivra un exposé établissant le parallélisme pathologique entre ces deux jumelles.

Un chapitre sera consacré à l'étiologie du mal de Pott :

- 1° nous envisagerons sa fréquence après cinquante ans ;
- 2° à propos des deux observations, nous dirons quelques mots de la forme névralgique, puis classique du Pott.

Un chapitre traitera de l'anatomie pathologique de cette forme de tuberculose.

Une longue discussion sera réservée, avant de conclure, au diagnostic différentiel.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

Voici les deux observations à l'origine de cet ouvrage :

OBSERVATION I

Mme M..., soixante et un ans, cuisinière à Issy-les-Moulineaux, est entrée dans le service de médecine du Professeur MOREAU le 12 août 1951 pour douleurs lombaires et lombosacrées depuis le 12 avril 1951.

Ces douleurs sont apparues progressivement avec irradiations en ceinture, sous-ombilicales, pratiquement continues, calmées par le repos, les analgésiques.

Sur les conseils de son médecin traitant, Mme M... alla trouver à Nantes un radiologue.

Celui-ci constate une cyphose dorsale avec un assez gros enraidissement du rachis lombaire, une douleur à la pression de L⁴, des réflexes normaux.

Le premier examen radiologique fait porter le diagnostic de rhumatisme vertébral sur la vue d'ostéophytes aux angles des corps vertébraux, très légèrement déformés.

Devant la persistance et l'acuité des douleurs, notre malade vient consulter le Docteur A..., à l'hôpital Cochin, qui la fait rentrer dans le service du Professeur M...

Par ailleurs, à cette époque, elle est légèrement fébrile : 37°5 le matin, 38°5 le soir, avec un amaigrissement d'environ 7 kg depuis le début de la maladie, de l'anorexie, de la constipation, surtout aucun déficit moteur dans les membres inférieurs.

Quels sont les antécédents personnels et importants à signaler ?

En 1943, on note une pleurésie à droite, guérie en six mois, puis, au mois de décembre de la même année, apparaissent des douleurs à la partie supérieure du membre inférieur gauche traitées pour sciatique, puis reconnues comme signes d'un abcès froid évacué chirurgicalement.

En 1944, on fit à notre malade un curetage du grand trochanter. Elle part alors à Berck en 1945 et y reste deux ans.

En 1947, nouveau curetage du grand trochanter qui ne pût empêcher une fistule de se produire en 1948.

D'autre part :

Notre jumelle eut ses premières règles à treize ans et fut ménopausée à cinquante-deux ans.

De deux mariages naquirent quatre enfants.

Son premier mari, tuberculeux, mourut en 1914.

Une de ses filles mourut de tuberculose pulmonaire en 1923.

Mme M... se remaria en 1916 et eut trois enfants : un garçon meurt à vingt-deux mois de broncho-pneumonie; les deux autres enfants, un garçon de trente-deux ans et une fille de trente-cinq ans sont en parfaite santé.

Enfin, fait très particulier, sa sœur jumelle avait déjà présenté des douleurs sciatiques et lombaires rapportées à une lésion de L⁵ avec pincement du disque L⁴L⁵ pour laquelle a été discutée une étiologique traumatique ou tuberculeuse.

A l'examen :

On note une cicatrice de la région trochantérienne gauche.

De l'embonpoint.

Par ailleurs, foie légèrement débordant de un travers de doigt.

La rate, le cœur, les poumons sont normaux.

Les réflexes sont déprimés globalement au niveau du membre inférieur gauche.

Pas d'adénopathie.

Mais une douleur lombaire provoquée au niveau de L⁴L⁵ et des articulations sacro-iliaques.

Nous signalerons encore la raideur du rachis.

La radiographie du 7 février 1952 montre une atteinte de D¹¹L¹.

— De profil :

On remarque de la décalcification avec pincement du disque intervertébral et soudure des apophyses latérales D¹¹L¹.

— De face :

Un tassement, une disparition du disque intervertébral.

Une légère scoliose à convexité droite; au total, Pott de D¹¹-D¹².

Le 28 août 1951, fistule s'ouvrant sur la cicatrice.

Le 9 octobre 1951, une radio de contrôle montre un aplatissement postérieur de D¹² avec nette accentuation.

Par ailleurs, la tension artérielle est à 19-7.

Les vitesses de sédimentation donnent les résultats suivants :

— Le 18 décembre 1950 :

1 h	2 h	24 h
20 mm	32 mm	70 mm

— Le 9 janvier 1952 :

1 h	2 h	24 h
35 mm	62 mm	110 mm

— Le 13 février 1952 :

1 h	2 h	24 h
28 mm	60 mm	105 mm

La détermination des caractéristiques sanguines donne :

Groupe 0

Rh +.

OBSERVATION II

Mme G... Louise, soixante et un ans, sans profession, entre dans le service du Professeur M... à l'hôpital Cochin sur les conseils de son médecin habituel, le Docteur F..., pour douleurs dans les jambes débutant dans la région lombaire suivant le trajet du nerf sciatique à droite.

Quelle fut l'histoire de la maladie ?

En avril 1951, au moment de la grève des transports, Mme G..., en sautant d'un camion, ressent une douleur brutale dans la région lombaire qui disparaît après quelques minutes de repos.

Une quinzaine de jours après, surviennent à nouveau des douleurs dans la région lombaire.

Le 24 avril 1951, notre malade cesse le travail, en proie à des douleurs en éclair dans la jambe gauche nécessitant un repos absolu au lit.

Fin mai, on note une amélioration nette permettant la reprise du travail.

Le 8 juin, apparaissent de nouvelles douleurs plus atroces dans la jambe droite; la jambe gauche à cette époque est moins douloureuse.

Depuis cette date, Mme G... ne peut se lever ni s'asseoir : des douleurs alternant aux deux jambes.

Fait important à signaler : depuis les premiers jours de juillet, on fait subir à notre jumelle des séances d'ondes courtes pour sa jambe droite (les rayons ultra-violets sont contre-indiqués vu l'état de son cœur).

La jambe gauche bénéficie d'injections analgésiques.

A ce traitement, on associe la calcithérapie *per os*.

Devant la persistance des douleurs, la malade est hospitalisée à l'hôpital Cochin dans le service du Professeur M...

À l'examen, le 28 juillet 1951, que trouve-t-on ?

Un thorax globuleux.

A la pression, on constate un point douloureux au niveau de L⁵, bilatéral, mais prédominant à gauche.

L'anamnèse, d'autre part, nous renseigne sur l'existence d'une douleur spontanée dans la région fessière à irradiations intermittentes dans la jambe, mais s'accroissant au moindre mouvement, se propageant à la face externe de la jambe et sur la face dorsale du pied vers le premier orteil.

On ne note aucun point douloureux :

- poplité
 - sur le col du péroné
 - de la malléole
 - sur le trajet du sciatique poplité interne
- mais une douleur à la manœuvre de Lasègue, surtout à droite.
- Le réflexe cutané plantaire est normal.
 - Les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs.
 - Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.
 - Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.
 - Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.
 - Le tonus des muscles de la jambe est normal.
 - Par contre, une légère hypotonie des muscles de la loge postérieure de la cuisse est à signaler.

Passons en revue les différents appareils :

a) Appareil cardio-vasculaire :

La tension artérielle est à 18-9.

Les bruits du cœur sont assourdis, rapides.

Le foie un peu débordant d'un travers et demi de doigt environ.

b) Appareils pulmonaires :

Quelques râles de bronchite sibilants.

Réspiration un peu soufflante.

c) Appareil digestif :

Après une phase d'anorexie de deux mois, avec amaigrissement, reprise de l'appétit en juillet. Depuis, elle digère bien.

d) Appareil génito-urinaire :
Jamais d'hématurie macroscopique.
Urines, légèrement troubles.
Pas d'albumine.

Antécédents :

A sept ans, albuminurie.
Pleurésie il y a quelques années.

En 1949, premiers signes d'atteinte cardiaque avec poussées paroxystiques de la tension de 24 à 29.

Il faut noter que Mme G... fut ménopausée à cinquante-deux ans comme sa sœur jumelle; elle est porteuse d'aucune adénopathie.

Sa cousine germaine a eu des jumeaux.

La radiographie centrée sur L⁵S¹ montre :

- 1° un effondrement de L⁵ surtout à sa partie postérieure et à droite;
- 2° la disparition du disque L⁵S¹;
- 3° une légère scoliose à convexité gauche.

On hésite donc entre une origine traumatique, un néoplasme ou un mal de Pott.

Mais la cuti-réaction pratiquée chez notre malade est positive.

Sa sœur jumelle est hospitalisée au même moment pour une lésion du rachis reconnue d'origine pottique et qui conduit au diagnostic de mal de Pott.

On prescrit une immobilisation dans une coquille plâtrée comme pour sa sœur.

Le 28 août, avec streptomycine 1 g par jour depuis le 14 août.

Le 12 octobre 1951, on fait une radio de contrôle qui ne montre pas d'aggravation.

De profil, L⁵ est moins aplatie en arrière.

On demande l'avis du chirurgien pour une greffe.

Autres examens pratiqués :

La recherche du groupe sanguin nous fournit les renseignements suivants : O. Rh +.

Vitesse de sédimentation :

— Le 18 décembre 1951 :

1 h	2 h	24 h
34 mm	70 mm	110 mm

— Le 9 janvier 1952 :

1 h	2 h	24 h
38 mm	66 mm	110 mm

— Le 13 février 1952 :

1 h	2 h	24 h
24 mm	55 mm	104 mm

CHAPITRE II

Avant d'aborder le chapitre de la gemellité univitelline, nous rappellerons quelques notions d'embryologie.

Qu'appelle-t-on jumeaux monozygotes ?

Ce sont des jumeaux ayant un placenta commun, provenant de la division anormale d'un œuf unique. Les jumeaux monozygotes sont le produit de la fécondation d'un ovule par un spermatozoïde, puis il y a dédoublement du zygote. Les jumeaux sont de même sexe et leur aspect est identique, car il ne s'agit pas de la fécondation simultanée de deux ovules par deux spermatozoïdes, mais d'un seul ovule par un seul spermatozoïde. L'œuf fécondé le zygos est unique, c'est secondairement qu'il se divise en deux moitiés dont chacun se développe indépendamment de l'autre, il s'agit-là de jumeaux monozygotiques produits non par un mécanisme de polyovulation, mais de polyembryonie. Aussi ces jumeaux monozygotiques, quelquefois dénommés monoovulaires ou univitellins ou identiques, possèdent-ils le même patrimoine héréditaire constitué par le même assortiment de chromosomes. Ainsi s'explique qu'ils appartiennent toujours au même sexe. La possession des mêmes chromosomes, du même assortiment de gènes a pour conséquence l'apparition des mêmes caractères constitutionnels.

Les deux observations citées plus haut nous montrent l'existence d'un mal de Poit chez des jumelles, mais ne prouvent pas qu'elles sont monozygotes. Sur quels critères allons-nous nous appuyer ? Nous avons trois sortes d'arguments :

a) LES CARACTÈRES PHYSIQUES.

La ressemblance :

La littérature exploite depuis longtemps la ressemblance parfois étonnante des jumeaux; dans la plupart des cas les étrangers ont de la peine à les distinguer. Bien souvent, tout au moins chez les enfants jeunes, la mère est elle-même obligée de mettre un signe distinctif sur l'un d'eux : c'est ce qui s'est produit chez nos jumelles qui, dans la vie courante, furent prises souvent, me dirent-elles, l'une pour l'autre.

On ne saurait cependant se contenter d'une appréciation globale de cette ressemblance; car si le diagnostic de monozygotisme s'impose tant elle est frappante, du fait de l'action prolongée et incessante du milieu ambiant, cette ressemblance tendra à s'atténuer avec l'âge, on doit donc s'appuyer sur un certain nombre de critères. Le choix de ces derniers doit être soumis à plusieurs ordres de considération. Ils doivent être essentiellement soumis à l'influence de l'hérédité et non à celle du milieu ambiant et choisis parmi ceux qui dans la population montrent la plus grande diversité : ainsi en Europe, la couleur des yeux et la teinte des cheveux appartiennent à une gamme très étendue et pour cette raison, peuvent être étudiés avec beaucoup de profit. Dans les cas qui nous intéressent (observations I et II), nos deux jumelles ont la même couleur marron clair des yeux; des cheveux grisonnant, autrefois bruns.

Les mesures anthropométriques méritent dans tous les cas d'être confrontées :

Taille : 1,54 m — Mesure du tour de poitrine : 110 cm pour l'une; 110,5 cm pour l'autre — Tour de taille : 103 cm pour l'une; 104 cm pour l'autre — Largeur du crâne : 25 cm toutes les deux.

Nous compléterons cette étude par celle des sourcils qui sont noirs, présentant la même courbure et pareillement fournis. Les cils également identiques.

Il est certain que l'utilisation d'échelles chromatiques comme celle de Marie TISSERAND permet une appréciation plus exacte des teintes et une plus grande précision, mais il est difficile d'obtenir cela dans un hôpital.

La concordance de tous ces caractères est presque absolue chez les monozygotes, la discordance est au contraire fréquente chez les dizygotes étant donné la grande diversité de caractères dans les peuples d'Europe. La coloration de la peau est mate chez les deux sœurs; par contre, les taches de rousseur sont l'une sur le bras droit d'une jumelle, l'autre sur le bras gauche de sa sœur : elles ont donc une disposition symétrique.

Critère hématologique :

Pour les deux observations le groupe et le facteur sanguins sont identiques : O. Rh $+$.

Critère psychologique :

On note chez nos jumelles des goûts et des dispositions semblables, toutes deux ont un naturel doux, mais l'une est plus originale, plus indépendante, plus volontaire; l'autre plus effacée, plus soumise; cependant ces personnalités ne s'opposent pas vivement.

En résumé, quels sont les caractères particuliers dont la concordance est particulièrement typique chez des jumeaux uniovulaires ?

Les plus significatifs sont :

- le groupe sanguin;
- la couleur des cheveux et des yeux : identique comme nous l'avons vu plus haut;
- la forme du nez et des lèvres;
- la forme des oreilles;
- la couleur de la peau.

également semblables

La concordance complète dans un couple de la couleur des yeux, des cheveux, de la peau, suffit à faire présumer qu'ils sont uniovulaires.

Pour être complet, il faudrait signaler l'étude méthodique des empreintes digitales qui donne aussi des résultats paraît-il très concluants, mais elle est très complexe.

On peut donc conclure en terminant qu'il s'agit de jumelles univitellines ou monozygotes.

Nous avons montré qu'il existe un parallélisme physique hématologique et psychologique entre nos deux jumelles. Peut-on parler également d'un parallélisme pathologique ? C'est ce que nous allons voir dans le paragraphe suivant.

— La tuberculose vertébrale s'est déclarée le même mois de la même année bien que nos malades aient vécu dans des milieux différents.

— Le début des douleurs a commencé dans les deux cas par la région lombaire avec irradiation dans le domaine du sciatique et caractère important, ces douleurs sont calmées par le repos, les analgésiques, elles sont persistantes, la même erreur de diagnostic de rhumatisme vertébral fut portée au début, avec à la radio un même aplatissement postérieur de D¹².

— On note encore un même point douloureux à la pression de L⁵.

— Même vitesse de sédimentation des vingt-quatre heures aux examens du 9 janvier et du 13 février 1952.

— Nos deux jumelles ont présenté également de l'amaigrissement, de l'anorexie, de la constipation.

Dans les antécédents personnels, il faut signaler l'importance d'une pleurésie.

Malgré ces caractères concordants, il existe chez nos malades quelques points divergents :

— L'existence notamment chez Mme M... seulement d'un abcès froid pottique avec deux curetages successifs du grand trochanter.

— On note une douleur à la pression de L⁴L⁵ et des articulations sacro-iliaques.

La radio montre une atteinte de D¹¹ L¹.

Une scoliose à convexité droite.

Donc, en résumé, un mal de Pott dorso-lombaire.

Chez Mme G..., existent des douleurs dans la région fessière irradiant alternativement dans l'une et l'autre jambe.

— La radio montre un effondrement de L⁵ surtout à sa partie postérieure et à droite.

— La disparition du disque L⁵S¹.

— Une scoliose à convexité gauche.

En résumé, un mal de Pott lombo-sacré.

Bien que l'histoire clinique de nos deux malades ne soit pas exactement superposable, nous voyons que les caractères de la maladie tuberculeuse dans leurs grandes lignes sont les mêmes.

Une première question se pose : pourquoi nos jumelles ont-elles fait un mal de Pott au même âge, simultanément ?

En second lieu, pourquoi les lésions se sont-elles fixées électivement sur le rachis ?

Toutes deux ont contracté quelques années auparavant une pleurésie et c'est ainsi qu'elles ont apporté une terrain, une prédisposition à la tuberculose. Nous devons d'autre part considérer que ces sœurs ayant le même patrimoine héréditaire réagissent comme une seule personne à la même cause. Ce sont une même personne à plusieurs exemplaires si on peut dire.

Nous verrons par la suite en étudiant l'anatomopathologie du Pott, les raisons pour lesquelles ces jumelles ont fait la même forme de tuberculose.

Quels ont pu être les causes déterminantes du Pott chez nos deux sœurs c'est ce que nous étudierons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Voyons maintenant les facteurs qui interviennent pour déterminer un mal de Pott.

a) LE TRAUMATISME.

Ce facteur n'est à invoquer que dans la seconde observation où une chute un peu brutale sur les membres inférieurs lors de la descente d'un camion, marqua le début des troubles observés.

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, le traumatisme est souvent invoqué comme cause du mal de Pott. Au nom des expériences de Max SCHULLER, en 1880 et d'OLLIER en 1881, un rôle de premier plan lui fut attribué.

En 1878, Gustave PUEL déclarait :

« A l'étranger, particulièrement en Amérique et en Angleterre, l'origine traumatique du mal vertébral dans une grande majorité des cas est assez généralement accréditée parmi les chirurgiens qui se sont le plus spécialement occupés de cette affection ».

Ce sont surtout les auteurs américains qui font du trauma un facteur capital du mal de Pott : TAYLOR, sur 845 observations (*Ann. Orth. Assoc.*, 1888, l'aurait rencontré dans 53 % des cas; RIBERRA Y SANS dans 47 %, de même Lewis A. SERRE, professeur de chirurgie orthopédique à l'Hôpital Bellevue à New York,

déclarait qu'on observe souvent la maladie de Pott chez des sujets tuberculeux, mais même dans ce cas, le traumatisme était une condition nécessaire à son développement. PUEL et DUPLAY par contre, concluaient que dans la plupart des cas, ces causes traumatiques n'agissent qu'en éveillant la diathèse scrofuleuse et tuberculeuse latente.

D'autres auteurs, au contraire trouvent très rarement le trauma dans les antécédents de leurs malade. Le trauma pourrait en théorie agir de quatre manières sur le rachis :

- 1) en causant de toutes pièces un mal de Pott;
- 2) en localisant le foyer au cours d'une bacillémie;
- 3) en révélant un mal de Pott latent méconnu;
- 4) en aggravant un mal de Pott antérieur reconnu.

La première hypothèse n'est pas admissible, car il est au moins indispensable d'invoquer un foyer initial d'où lésion secondaire à une septicémie bacillaire, dérive le mal de Pott, colonie à distance.

Or le traumatisme, en mettant un segment du rachis en état de moindre résistance ne peut-il déterminer le siège de la localisation. Ce fut une opinion soutenue à la suite des expériences de Max SCHULLER en 1880. Ces expériences faites avant la découverte du B.K. n'eurent aucune précision scientifique.

LANNELONGUE et ACHARD (1898), FRIEDRICH et HONSILL (1899) ont montré que Max SCHULLER injectant des crachats tuberculeux contenant outre le bacille tuberculeux de nombreux microbes pyogènes, déterminant simplement des arthrites pyohémiques, sur des cobayes antérieurement tuberculisés, les traumas articulaires ne produisent pas de localisation tuberculeuse. Pour obtenir quelques résultats positifs, il faut produire le trauma quelques heures avant l'inoculation, avant que le bacille ait circulé dans le sang

(PETROW, 1904), conditions ne répondant pas à ce qui se passe en clinique. Le trauma fixateur reste donc une hypothèse très discutable. Il n'en est pas de même des deux dernières hypothèses émises, elles répondent à de solides faisceaux de faits.

Comment se présentent les maux de Pott dont la présence est révélée par un traumatisme ?

Tantôt le traumatisme est grave, important, et aux signes de contusion, d'entorse même, succèdent presque sans transition les symptômes du mal de Pott.

Dans certains cas, le traumatisme a révélé un mal de Pott encore à la période latente en amenant une aggravation rapide de celui-ci, ce qui a déterminé l'extériorisation du foyer intra-osseux et l'apparition de symptômes. Dans ce cas d'ailleurs, l'évolution semble être le plus souvent rapide et grave (paraplégies, grandes destructions).

Dans une autre catégorie de cas, le trauma est bien moins important et n'a pu jouer qu'un rôle accessoire, tels sont par exemple les cas classiques (NÉLATON, TILLAUX, DELPECH) cités partout, de production brusque d'une gibbosité ou d'une paralysie chez un malade qui montait un escalier en portant de lourds brocs de vin ou de chute sur le sol à la suite de crocs-en-jambe.

Dans le cas de notre seconde jumelle, il s'agit d'un saut brutal d'une certaine hauteur et on peut penser que dans ce cas il s'agit de mal de Pott déjà ancien méconnu et brusquement compliqué par un trauma minime mais qui a été suffisant pour effondrer des os rongés par la tuberculose et déterminer l'apparition des premiers symptômes.

Il semble donc en conclusion que le trauma à propos de notre observation II ait un rôle sinon déterminant du mal de Pott, du moins occasionnel, révélateur.

b) LA CONTAGION.

Les parents de nos jumelles n'ont aucune tare tuberculeuse, il faut donc admettre son origine dans la contagion et la prédisposition : le terrain fut préparé par une pleurésie que toutes deux contractèrent à des époques différentes, il est vrai, mais comme elles sont hétérozygotes et réagissent de la même façon exposées au B.K. elles ont contracté la même maladie (or nous savons que trois sur cinq pleurétiques deviennent tuberculeux [*Congrès de Genève, 1945*]).

ROLE DES CAUSES GÉNÉRALES (facteurs adjuvants)

De nombreux auteurs ont insisté sur le rôle étiologique des causes générales, en particulier MORET et GROSJEAN : excès, privation, misère morale et physiologique, alcoolisme.

Certes, il ne faut pas nier l'influence du terrain que prépare l'alcool, l'étiollement dans des pièces sombres sans beaucoup d'oxygène, une hygiène déplorable, une mauvaise alimentation. Cependant, il est hors de doute, comme l'a constaté LANCE et nous-même, qu'un mal de Pott a pu se localiser bien souvent chez des personnes qui n'avaient aucun antécédent d'éthylisme, telles nos jumelles; cependant, il faut noter chez nos deux sœurs, le rôle des privations de la période de la guerre qu'elles ont particulièrement ressenties.

CHAPITRE IV

Le mal de Pott est-il fréquent après cinquante ans et pourquoi ? C'est ce que nous essaierons d'éclaircir dans ce nouveau chapitre.

Deux opinions s'affrontent dans cette discussion.

Selon LANNELONGUE et MÉNARD, les deux grands maîtres dont le nom domine le mal de Pott, on devrait le considérer comme tout à fait rare à cet âge.

« La tuberculose vertébrale, dit LANNELONGUE, atteint surtout les jeunes sujets, elle est commune dans l'enfance, surtout entre deux et dix ans, elle l'est un peu moins dans l'adolescence, on la rencontre assez fréquemment chez l'adulte, à un âge avancé elle est exceptionnelle. »

MÉNARD et MOUCHET corroborent cette opinion.

Bien différente est l'opinion d'autres chirurgiens.

En 1867, PAGET écrivait dans ses *Clinical lectures and essays* :

« On admet trop souvent que la scrofule est exclusivement une maladie de la première moitié de la vie.

Sans doute, les jeunes gens sont beaucoup plus sujets à la scrofule que les vieillards, mais les vieillards au-dessus de soixante ans sont plus souvent scrofuleux que les personnes de trente à cinquante ans et,

sûrement, le sont plus souvent qu'on ne le croit en général.

La manifestation certainement la plus fréquente est la scrofule osseuse. Nous l'avons rencontrée dans presque tous les cas de scrofule sénile que nous avons observés.

Son siège le plus fréquent est la région du pied et la colonne vertébrale. »

Plus tard, en 1893, GANGOLPHE nous dit : « Nous avons été frappés, mon collègue et ami POLLASSON et moi, de la fréquence de la tuberculose osseuse et articulaire chez le vieillard. Placés depuis plus de trois ans à la tête du service de chirurgie de la Croix-Rousse, nous sommes étonnés du grand nombre de vieillards et de sujets ayant dépassé quarante ans, atteints du mal de Pott et surtout de lésions du pied. »

Nous nous en tiendrons là pour ne pas prolonger une énumération qui deviendrait fastidieuse. Nous pouvons citer encore les opinions de DELBET et d'autres.

Les médecins, eux, sont presque tous unanimes à reconnaître la fréquence du mal de Pott au-dessus de cinquante ans, principalement les neurologistes BRISSON et RAYMOND, au cours de leurs travaux sur la paraplégie pottique, CHARCOT dans la recherche sur la pathogénie de cette affection, enfin SICARD.

D'autres cliniciens ont pu relever de nombreuses observations et leurs conclusions tendent à prouver que le mal de Pott sénile n'est pas une affection aussi rare qu'on le croit en général.

En conclusion, nous devons complètement abandonner ce dogme que le mal de Pott de l'adulte est rare, il est fréquent sans l'être peut-être autant que chez l'enfant. Entre vingt et cinquante ans, le mal de Pott constitue à lui seul 50 % environ de la tuberculose osseuse de l'adulte.

BOURDELAIS, dans sa thèse de 1876, attribuait une influence au sexe.

Il pensait que les femmes étaient plus souvent atteintes que les hommes.

« En comptant toutes les observations de tuberculose vertébrale des vieillards que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale (*Thèse de Montpellier, 1923-1924 : La tuberculose vertébrale après cinquante ans*), nous avons trouvé, dit l'auteur, 51 % de cas de mal de Pott chez l'homme pour 49 % chez la femme. » On peut donc conclure, comme VIGERA et APERT, d'une « égale fréquence de la tuberculose osseuse dans l'un et l'autre sexe », tout au moins lorsqu'il s'agit de tuberculose rachidienne.

Une autre constatation que nous avons vérifiée à propos des jumelles, et qui a été faite dans les centres de tuberculose osseuse par CAPPELLE de Font-Romeu, BUFNOIR de Cannes, c'est l'extrême fréquence avec laquelle on relève dans les antécédents des pottiques adultes au cours de mois ou années ayant précédé l'éclosion des accidents : une pleurésie sèche ou séro-fibrineuse (elle fut sèche chez nos deux jumelles). CAPPELLE, en 1913, la relève dans 24 % des cas, VALTANCOLLE (Institut Rizzoli) donne entre vingt et trente ans, 36 % d'atteinte pleurale dans les antécédents.

Faut-il voir là une propagation de proche en proche de la tuberculose des culs-de-sac pleuraux aux vertèbres ?

Nous ne le pensons pas car nous l'avons vu, le mal de Pott de l'adulte est presque toujours lombaire ou lombo-sacré, plus rarement lombo-dorsal, rarement dorsal.

Il s'agit pour nous de deux manifestations contemporaines de l'infection tuberculeuse générale, de la bacillémie, diagnostiquée le plus souvent grippe, em-

barras gastrique etc.; mais tandis que la pleurésie s'est révélée de suite, la tuberculose osseuse a évolué pendant plusieurs mois avant d'aboutir à des manifestations perceptibles endémiques.

Pourquoi cette localisation vertébrale ?

Divers facteurs interviennent, en premier lieu : le terrain.

Nous trouvons chez le vieillard (et nos jumelles ont soixante et un ans) affaibli, épuisé, un terrain favorable à l'exacerbation de la virulence du B.K. ainsi que toutes les causes, prédisposantes et déterminantes, de l'apparition de la tuberculose se trouvent favorisées par l'influence de l'âge, d'autre part le bacille trouve dans le tissu osseux un tissu qui, plus que celui des autres organes, est usé, a perdu de sa vitalité, s'est trouvé affaibli par la décalcification.

CHAPITRE V

Ces deux observations qui nous ont fourni le sujet de cette thèse, sont des exemples de deux formes de mal de Pott de l'adulte : la forme classique et la forme névralgique.

Examinons en premier lieu cette dernière.

Cette forme douloureuse est certainement la plus fréquente. Pendant de longs mois, les malades se plaignent de douleurs, de névralgies dont le siège varie avec celui du foyer pottique.

Par ordre de fréquence, on notera : la douleur lombaire, dans les flancs, le lumbago (36 %), puis des douleurs dans les membres inférieurs, dans les cuisses, les genoux (nerf crural) et le long du sciatique (31 %). Ces douleurs étaient associées dans l'observation de Mme G... (lombaires, sciatiques) et accompagnées d'une cyphose dorsale dans l'observation de sa sœur jumelle.

Ces douleurs ont pour caractère d'être paroxystiques, de survenir par crises de plus en plus violentes. Cette apparition est brusque, en éclair, avec irradiations étendues.

Ces douleurs sont calmées par le repos au lit, caractère primordial qui ne fait presque jamais défaut et sur lequel on ne saurait trop insister.

Elles sont exagérées par les secousses, la marche, la station debout prolongée, la fatigue. Elles éclatent

à la fin de la journée ou encore à la suite d'un mouvement brusque : rire, éternuement, toux, etc.

Il a été signalé et ce signe n'a pas paru en défaut dans le mal de Pott de l'adulte, que l'action de se retourner dans un lit plat (oreillers et traversins enlevés) est pénible et réveille la douleur.

Il arrive que les douleurs persistent pendant la nuit (comme dans l'observation II). La malade est alors réveillée en sursaut par des crampes; il s'agit là, comme dans la coxalgie, de compression des nerfs. Lorsque sous l'influence du sommeil la contracture se relâche, sous l'influence de la douleur la contracture protectrice se rétablit brusquement (crampes).

Ces douleurs offrent les caractères des douleurs radiculaires, c'est-à-dire :

— qu'elles ne sont pas exactement limitées au trajet des troncs nerveux;

— qu'elles ne possèdent pas les points douloureux à la pression sur le trajet des nerfs, caractère qui n'est pas constant, qu'elles sont plus diffuses, occupant comme dans l'observation II tout le membre inférieur;

— qu'elles n'intéressent pas tout le trajet du nerf, mais une partie seulement;

— elles ont un caractère fulgurant, lancinant;

— très aiguës, elles sont intermittentes, paroxystiques;

— elles s'accompagnent de paresthésies, engourdissements, fourmillements.

Leur caractère est d'être bilatérales.

Très souvent dans la forme pseudo-névralgique, le malade se présente avec une inflexion latérale du rachis par contracture musculaire du côté opposé à la pseudo-névralgie.

C'est une attitude antalgique réflexe qui a pour but d'écarter les pédicules rachidiens et de décomprimer ainsi les troncs nerveux à leur niveau (FORESTIER).

La sensibilité est le plus souvent intacte, quand elle est atteinte, on observe le plus souvent de l'anesthésie douloureuse (CHIPAULT), son territoire affecte souvent une topographie radiculaire, ce qui ne signifie pas toujours que les racines soient en cause, les lésions de la moelle seule pouvant donner parfois cette disposition (DÉJERINE).

Les réflexes tendineux sont tantôt normaux, tantôt diminués ou abolis, le plus souvent exagérés (réflexes rotuliens et achilléens de l'observation II).

L'affection peut persister ainsi pendant plusieurs mois, plusieurs années même, sans autres symptômes nets attirant l'attention du côté du rachis. Puis dans certains cas, on voit se former une gibbosité plus ou moins marquée, un arc postérieur en recul forme la marche d'escalier, on examine le rachis et on constate que deux ou trois vertèbres sont douloureuses à la pression, qu'un segment est immobilisé, mais il faut bien savoir, et l'observation II en est un exemple, que chez beaucoup de pottiques adultes, l'affection évolue en entier sans qu'une gibbosité quelconque apparaisse. Ce sont les maux de Pott sans signes rachidiens.

A propos de la première observation de Mme G..., nous allons résumer brièvement les signes classiques du mal de Pott.

A. — LA GIBBOSITÉ.

Chez le vieillard, siège très rarement dans la colonne lombaire et tandis que la déformation est relativement fréquente dans les maux de Pott intéressant les vertèbres hautes du rachis, elle devient exceptionnelle quand les lésions tuberculeuses siègent au-dessous de la douzième dorsale.

La déformation existe plus souvent au contraire quand la lésion est comprise dans la courbure dorsale (telle notre observation où l'atteinte vertébrale siège sur D¹¹-D¹²) qui est le plus grand axe dorsal, celui par conséquent où le poids du thorax se fait le mieux sentir et où les corps vertébraux plus petits sont moins résistants.

B. — L'ABCÈS PAR CONGESTION.

Selon le mot de MARSH : la suppuration est la règle dans la tuberculose sénile et en général elle apparaît dès le début.

GROSJEAN dit par contre : rien n'est plus inconstant que l'abcès par congestion.

Il se développe insidieusement, sans douleurs le plus souvent aussi, sans signes objectifs : fièvre ou troubles de l'état général.

Une coque fibreuse très dense les enveloppe : aussi échappent-ils la plupart du temps à l'exploration clinique et fistulisent rarement. Cependant l'abcès peut présenter parfois les caractères classiques : se frayer un passage vers l'extérieur (observation I) et son volume, sa fluctuation, sa résistance ne laissent aucun doute sur son origine.

La radiographie peut dans bien des cas le déceler chez le vivant.

Troubles fonctionnels.

Les douleurs : les vieillards souffrent parfois et d'une façon intolérable, ces douleurs sont très variables dans leur intensité et du simple fourmillement peuvent aller aux névralgies les plus atroces et aux douleurs fulgurantes les plus intolérables; on peut parfois ne pas réveiller de douleur par la percussion de la colonne vertébrale ou de la gibbosité; la gibbosité ou

l'abcès par congestion peuvent, nous l'avons vu, avoir une évolution absolument indolore.

La raideur du rachis.

Chez le vieillard, elle peut exister aussi comme dans notre observation I, mais elle est masquée par la rigidité vertébrale qui s'installe progressivement sous l'influence de l'âge.

La valeur symptomatique de cette raideur est donc bien amoindrie chez les gens âgés; sa caractère différentiel, on le conçoit d'après sa nature, est de ne pas céder par le repos au lit.

Dans cette forme classique, il faut tenir compte de certaines particularités dues à l'âge ou de certains signes surajoutés paraissant relever d'une autre cause que le mal de Pott lui-même, et qui cependant sont sous la dépendance immédiate d'un des éléments de la triade classique.

CHAPITRE VI

Nous allons à présent étudier les lésions que l'on trouve chez le vieillard dans le mal de Pott.

COLONNE VERTÉBRALE OSSEUSE ET LIGAMENTAIRE.

Chez le vieillard, on trouve une absence de destruction complète des corps vertébraux. Chez l'enfant, les corps vertébraux sont peu volumineux, formés presque exclusivement de tissu aréolaire vasculaire; avec le temps, l'âge, ils se développent, s'agrandissent et chez le vieillard (nos jumelles en la circonstance), leur tissu aréolaire devient dense, s'enrobe même dans une couche de tissu compact; chez l'enfant, la vertèbre se prend en masse, s'effondre rapidement, formant une gibbosité angulaire, de même plusieurs vertèbres peuvent être frappées simultanément chez la personne âgée, au contraire, à cause de leur architecture, la destruction des corps vertébraux est très lente.

Que voit-on si on examine les vertèbres des vieux ?
— une raréfaction véritable, une atrophie osseuse doublée d'un aspect grasseux dû à la dénutrition.

« Si l'ostéoporose sénile est un facteur d'effondrement, le tassement des corps vertébraux, leur soudure, l'ossification des fibro-cartilages transforme au contraire la colonne vertébrale en une tige rigide qui ne s'écroulera pas facilement. Et si les lésions tubercu-

leuses parviennent à l'ébranler, la déformation produite empruntera un contour spécial, ce ne sera pas l'*angular curvature* des Anglais, mais une courbe d'un plus grand rayon, une bosse plus arrondie, et cela parce que les lésions plus étendues, plus diffuses et les diverses parties plus solidaires les unes des autres. »

A la région lombaire, l'absence de déformation rachidienne devient une règle (observation II) en effet, pour les cas où les lésions ne dépassent pas en hauteur D¹².

De plus, dans la colonne lombaire, le tassement des arcs postérieurs compense d'une part la perte de hauteur due à la compression des corps vertébraux, d'autre part, ceux-ci plus volumineux, sont moins vite envahis par la carie, et il se produit pendant ce temps assez de néoformations osseuses tout autour pour venir compenser la destruction progressive des corps.

Un mal de Pott lombaire pourra alors entraîner d'importantes destructions locales sans entraîner la moindre déviation de l'ensemble de la colonne vertébrale.

Ainsi se confirme le mot de MÉNARD : « Les bosses se portent dans le dos. »

Le pottique dont la lésion siègera au-dessus de D¹² (observation I), ne sera jamais un grand bossu.

Grâce à la fréquence des ankyloses « jetées osseuses » périvertébrales amenant une rigidité totale du dos, on n'observe pas chez le vieillard d'affaissement des vertèbres, de recul des arcs postérieurs, et d'inflexion vertébrale brusque; ces travées osseuses anormales débordent les corps vertébraux et les réunissent par dessus les disques à la façon de ponts jetés de l'un à l'autre.

MÉNARD, dans son « Etude pratique du mal de Pott », a donné à ce processus le nom d'ankylose péri-

phérique et attribue l'existence de ces hyperostoses à l'infection ostéomyélique secondaire. Jusqu'à ces dernières années, c'était la notion répandue : « La tuberculose détruit, la syphilis détruit et reconstruit », disait un aphorisme. On pensait que la tuberculose vertébrale était susceptible de produire seulement de la raréfaction osseuse sans faire de néoformations osseuses; aussi considérait-on l'ossification des ligaments et des surtout fibreux péri-vertébraux comme caractéristique des rhumatismes chroniques ankylosants de la colonne vertébrale.

Cependant ces périsondylites ankylosantes dont la fréquence augmente avec l'âge, non seulement peuvent simuler parfois le mal de Pott, mais certains auteurs même en confondent l'étiologie.

LANCE et JAUBERT ont démontré que la tuberculose jouait le principal rôle dans la genèse de ces formations.

De même, ANDRIEU et YOUTSKITCH (de Berck) ont signalé aussi les mêmes productions osseuses à l'autopsie d'un mal de Pott dorsal.

Donc, si ces périsondylite constituent un mode de réaction du rachis aux infections, à partir d'un certain âge, la tuberculose peut être cette infection. On ne saurait donc nier la fréquence de la périsondylite ankylosante dans la tuberculeuse vertébrale sénile.

Dans les cas envisagés jusqu'à présent, la structure du corps vertébral s'oppose à sa destruction facile en profondeur; on conçoit que le bacille se propagera plus facilement, plus rapidement en surface, glissant sur le tissu compact.

Chez la personne âgée, la lésion pottique se caractérisera donc assez fréquemment par une tendance manifeste à l'extension en surface et à l'ulcération d'un certain nombre de corps vertébraux, c'est donc en

somme, une forme ulcéreuse superficielle, mais souvent diffuse, assez fréquemment rencontrée. Le* périoste décollé montre, en effet, un os érodé puis des abcès multiples et de véritables nids de fongosités qui, par l'irrégularité de leurs saillies et dépressions, lui donnent un aspect « vermoulu » caractéristique.

Comment sont les lésions de la moelle épinière et de ses enveloppes.

Pour comprendre la variabilité et la diversité de la symptomatologie en même temps que lui donner un substratum anatomique, n'oublions pas qu'elle dépend surtout de la répercussion osseuse sur les tissus nerveux médullaires et radiculaires sous-jacents, donc de la vitalité de ces derniers.

De plus, le mode de réaction de tous les tissus péri-médullaires du processus tuberculeux (méninges en particulier) conditionnera aussi la symptomatologie.

De la prédominance des lésions sur la face antérieure ou postérieure des corps vertébraux, nous pourrions conclure à une manifestation surtout osseuse ou à une forme de tuberculose vertébrale sans signes rachidiens, ou tout au moins avec signes rachidiens peu pathognomoniques et prédominance de signes nerveux (observation II).

Au lieu de se localiser à la face antérieure des nerfs vertébraux et de tendre vers la déformation de la colonne vertébrale, la carie peut occuper leur face postérieure, s'ouvrant d'emblée vers l'espace épidual vers lequel l'inflammation tuberculeuse se propagera rapidement en créant des lésions diverses des méninges. Ces lésions dure-mériennes, pour WAGNER, ne consisteraient qu'en un épaississement de la face externe dans les points en rapport avec le produit pathologique d'origine osseuse et résulteraient d'un processus inflammatoire simple, consécutif au processus tuberculeux de

la partie externe, tandis que pour MICHAUD, il faudrait voir là une inflammation de la dure-mère, avec développement de végétations sur la face externe et atteinte caséuse consécutive des éléments les plus superficiels qui sont placés hors des vaisseaux et se trouvent en rapport avec le pus caséux des vertèbres. En un mot, c'est la pachyméningite de Charcot; le plus souvent dit PUEL, l'altération reste limitée aux couches externes, mais quelquefois, cependant, l'inflammation retentit jusque sur la face interne et alors on observe sur cette face une pseudo-membrane grisâtre, constituée par un réseau vasculaire renfermant dans ses mailles des éléments du tissu conjonctif à l'état embryonnaire. Cependant, bien que VULPIAN, CORNIL, LIOUVILLE admettent cette pachyméningite interne pour en avoir observé plusieurs cas, ils sont exceptionnels, dit PUEL, et la règle est que les couches externes de la dure-mère soient le siège de l'altération principale.

SICARD et CESTAN, d'autre part, ont montré que la dure-mère oppose le plus souvent à l'inflammation tuberculeuse une barrière efficace et, d'après eux, c'est la pachyméningite ou l'épiduralite tuberculeuse qui s'étend sur les côtés et ne tarde pas à atteindre les racines sur lesquelles elle remonte souvent jusqu'aux méninges molles.

CALVÉ, de Berck, vient de contester l'existence de cette pachyméningite et invoque la compression par un abcès froid qui refoule et finit par envahir la dure-mère.

Le Professeur ROGER, de Montpellier, a en effet lui aussi confirmé ces constatations. Toutes ces diverses lésions peuvent se rencontrer et la moelle est tantôt comprimée à travers la dure-mère par le foyer tuberculeux épidural, tantôt atteinte de myélite inflammatoire, sclérose, myélomalacie, comme dans certaines formes de mal de Pott.

Nous savons d'autre part que l'effondrement vertébral peut ne jamais se produire, grâce aux véritables attelles de suppléance que détermine l'ossification péri-vertébrale de défense, ainsi manquent les signes de la triade symptomatique, pour ne donner lieu qu'à des signes nerveux (comme c'est le cas chez la jumelle de l'observation II) variables selon les faisceaux médullaires les plus lésés par compression, adhérence ou dégénérescence.

Parfois, dit PUEL, lorsque le mal de Pott détermine de vives douleurs, on constate tout d'abord l'existence d'une névrite, des racines nerveuses comprimées par la dure-mère épaissie, et ultérieurement des altérations secondaires de la moelle consistant en des traînées de sclérose dans les cordons postérieurs, sclérose résultant de la névrite au centre médullaire.

Plus tard, les altérations de la moelle se complètent et la myélite se caractérise le plus souvent par une induration et un rétrécissement parfois considérable de l'axe médullaire.

En résumé, d'après MICHAUD, les caractéristiques de ces lésions médullaires, de ces dégénérescences secondaires après la myélite du mal vertébral, seraient leur irrégularité et paraîtraient dépendre d'un processus irritatif dont la dissémination ne serait pas soumise à des règles constantes.

La netteté de ces différents phénomènes nerveux qu'il faudra alors étudier systématiquement, dépendra aussi de la vitalité du système nerveux lui-même, car il a, dit CLÉMENT « comme la colonne osseuse subi l'atteinte des ans ».

Les organes chargés de transmettre les ordres des centres, de propager la sensibilité et le mouvement, ont subi de bonne heure les effets de la détérioration vitale. La moelle épinière subit des modifications au déclin de la vie : son atrophie, quoique moindre que

celle du cerveau, est incontestable. CRUVEILHIER, ROTIKANTSKY, Durand FARDEL ont vu que les tubes nerveux sont intacts, mais que la myéline est un peu granuleuse. Les grandes cellules des cornes antérieures sont envahies par une forte pigmentation jaune qui laisse souvent apercevoir le noyau moins facilement (DEMANGE). Le canal de l'épendyme est presque constamment oblitéré dans toute son étendue par une prolifération épithéliale. « La névroglie paraît plus épaisse, les travées en sont plus évidentes » (VULPIAN, « Leçons de physiologie générale du système nerveux », Paris, 1886).

Les vaisseaux sont altérés : c'est l'endartérite et la péri-endartérite des petites artères spinales, signalées par LIOUVILLE, par LEYDEN et par DEMANGE dans la *Revue de Médecine* (1884-1885).

Les nerfs eux-mêmes (GIRAUD, *Thèse de Bordeaux*, 1887-1888) ne présentent pas chez le vieillard le même volume, ni l'aspect d'un blanc éclatant, ni une vascularité aussi prononcée que chez l'adulte; ils paraissent durs, ratatinés et ont un aspect plus sec et plus gris. Il est évident qu'un tel état anatomique doit bien, que ne relevant que de l'atteinte normale des ans, retentir profondément sur la physiologie médullaire et que le système nerveux ne peut fonctionner de façon normale avec ces lésions décrites.

De l'association des troubles relevant des altérations séniles du système nerveux et de ceux dus aux lésions tuberculeuses déjà décrites; résultera souvent un ensemble de signes singuliers. Ces derniers s'allieront tantôt à l'un des éléments de la triade symptomatique classique du mal de Pott, tantôt paraîtront s'en éloigner complètement pour simuler de nombreuses affections qui ont pour substratum anatomo-clinique diverses lésions du système nerveux.

Voyons à présent les altérations des parties voisines ou éloignées du foyer.

A tous ces éléments de la symptomatologie, il faut ajouter ceux qui relèvent des altérations dans le voisinage du foyer tuberculeux : de l'abcès lui-même, élément de la triade classique chez le vieillard, comme chez notre jumelle, Mme G... (observation I).

Tandis que chez l'enfant l'abcès est plus migrateur, chez la personne âgée il a peu de tendance à s'extérioriser. Chez celui-ci, il se développe sur place, séquestré dans une épaisse coque fibreuse.

Généralement les abcès chez les gens âgés, qui dépendent de la forme anatomique de la lésion osseuse, ont un mode de formation lent et insensible, se distinguant par leur peu de tendance à progresser ou à augmenter de volume.

Contrairement aux vastes abcès migrants qui relèvent peut-être d'une atteinte sévère du corps vertébral, ces petits abcès n'exercent le plus souvent aucun retentissement fâcheux sur l'organisme. En un mot, ils se caractérisent par leur torpidité qui est d'ailleurs le propre de toutes les manifestations du mal vertébral des gens âgés.

Avec COURBOULÈS, on note de plus que les abcès à évolution postérieure sont beaucoup plus fréquents chez les gens âgés : voilà donc une raison de la fréquence chez eux des troubles nerveux par compression médullaire et radiculaire.

Enfin la réparation du foyer tuberculeux chez le vieillard ne nous arrêtera pas longtemps; nous avons signalé par ailleurs, la tendance naturelle de son squelette à la raréfaction osseuse. D'autre part, la débilité de l'âge ne pourra qu'accentuer cette ostéoporose et on conçoit qu'en dehors des ossifications ligamentaires ou péri-vertébrales déjà décrites, le foyer lui-même ne pourra jamais avoir aucune tendance à la cicatrisation et à la recalcification.

CHAPITRE VII

Examinons à présent les affections pouvant simuler le mal de Pott.

Passons en revue les causes d'erreur dans les cas qui nous intéressent ici, c'est-à-dire chez des adultes âgés.

Très nombreuses sont les maladies pouvant simuler à un moment donné de leur évolution un mal de Pott.

Tout d'abord, nous citerons les nombreuses affections extra-rachidiennes.

1° *Les coliques néphrétiques*, mais l'urographie intraveineuse a montré chez nos deux jumelles des uretères et des bassinets normaux sans calcul.

2° *Les lumbagos aigus* : le lumbago rhumatismal aigu survenant après un coup de froid, ce n'est pas une affection musculaire, mais une arthrite vertébrale souvent bilatérale. Le malade se tient fléchi en avant, la présence de points douloureux, non sur la ligne médiane, mais sur les côtés du rachis est pathognomonique.

3° *Dans le tour de rein* : entorse vertébrale ou rupture sous-cutanée de la masse sacro-lombaire à la suite d'un effort violent, il y a de l'empâtement, parfois des ecchymoses; l'extension du tronc est facile, mais la flexion douloureuse, le contexte clinique : gibbosité, abcès, en plus éliminera ce diagnostic avec la forme

classique. De même avec la forme pseudo-névralgique où on trouve en plus des douleurs dans le domaine du sciatique.

4° *La sacrocoxalgie* avec ses douleurs sciatiques et au niveau de la fesse, pourrait faire penser à un mal de Pott lombo-sacré, mais dans celui-ci (voir observation II), les douleurs sont le plus souvent bilatérales et la boiterie n'existe pas. La pression sur les crêtes iliaques avec effort pour les écarter, ne provoque pas de douleur au niveau de l'articulation sacro-iliaque. Le diagnostic est cependant parfois difficile et la radiographie parfois indispensable.

5° Le diagnostic avec *la coxalgie* est à faire quand un abcès du psoas venant de la hanche et la contournant, limite ses mouvements, rendant la région empâtée et douloureuse.

6° *La sciatique* : ces douleurs du début ont été prises pour des névralgies; souvent en effet on trouve les signes classiques des névralgies sciatiques. Les nerfs sont douloureux à la pression, spécialement aux points de Valleix et aux points d'émergence. Comme dans les névralgies de cause périphérique, ces douleurs des membres inférieurs peuvent parfaitement simuler une sciatique. On ne saurait donc, comme conclut ALQUIER, trop compter sur les caractères radiculaires dont l'existence seule a de l'importance, leur absence ne permettant nullement d'exclure une lésion radiculaire.

Mais on ne saurait trop insister sur un signe auquel trop de chirurgiens attachent avec raison une importance extrême : presque toujours les douleurs sont au moins atténuées, souvent calmées complètement par le décubitus et exaspérées par la station debout prolongée. L'épreuve du lit constitue un signe diagnostique de premier ordre.

Donc, en résumé, si la douleur présente nettement les caractères radiculaires et surtout si elle est bila-

térale (observation II), il faut penser à une compression des racines et diriger l'examen dans ce sens.

Cependant il est des cas où le diagnostic est particulièrement délicat, notamment quand la douleur n'aura pas nettement les caractères radiculaires, c'est-à-dire où la douleur est unilatérale, et simule de tout point une véritable névralgie sciatique avec douleur à la pression sur le trajet nerveux, signe de Lasègue, d'autant plus que l'on ne peut attribuer qu'une valeur relative aux infections anesthésiantes sur le trajet des nerfs supposés malades. Dans le cas de troubles d'origine périphérique, l'injection aurait une sédation marquée qui serait nulle ou bien moindre dans les cas de compression médullaire.

Cependant, c'est à l'épreuve du lit que nous accorderons le plus d'importance. Mais ce signe lui-même peut manquer et le patient souffrir atrocement nuit et jour, malgré le décubitus et le repos prolongé au lit ainsi que l'a constaté **ALQUIER**.

Le diagnostic peut donc se trouver parfois en défaut et la difficulté de reconnaître l'origine radiculaire des troubles nerveux n'est que trop évidente. Quand les névralgies ont une ténacité désespérante, on doit songer au mal de Pott et tâcher de justifier cette hypothèse par la ponction lombaire et la radiographie.

En cas de sciatique double, il faudra penser au diabète et au tabès (voir plus loin) et s'éclairer par la recherche attentive des signes propres à ces deux affections.

Signalons également les sciaticques par hernie discale survenant dans la moitié des cas à la suite d'un lumbago apparu spontanément et progressivement ou à la suite d'un traumatisme : dans ce cas, il est fréquent de constater un intervalle libre de quelques jours à plusieurs semaines avant l'apparition des manifestations douloureuses. Cette douleur peut être plus ou

moins vive. Elle n'est soulagée que par l'immobilité absolue. Elle évolue par paroxysmes et après plusieurs mois apparaît et s'affirme la sciatique à mesure que la douleur sciatique augmente d'intensité. Le lumbago s'atténue habituellement et même peut entièrement disparaître : douleur unilatérale dans 80 % des cas, souvent localisée à la fesse ou à la cuisse, s'étend à tout le membre avec fréquemment un maximum d'intensité à la face externe de la jambe ou du cou de pied, exagérée par les efforts, la toux, les éternuements, réveille le malade la nuit; augmentée avec la station debout ou assise très vive en décubitus ventral, soulagée par le décubitus latéral « en chien de fusil » et par la position de surrepos en décubitus dorsal (DE SÈZE), genoux fléchis, tête et épaules soulevées par des oreillers.

Signes physiques.

Contracture des muscles lombaires avec disparition de la lordose.

Attitude scoliotique antalgique.

Points douloureux de Valleix (inconstants)

La douleur irradie le long du sciatique, réveillée par la pression d'une apophyse épineuse.

Hypotonie de la fesse, de la cuisse, du mollet.

Diminution ou abolition du réflexe achilléen.

Paresthésies sur la face externe de la jambe ou du dos du pied ou des orteils.

Zones d'hypoesthésies dans le domaine de L⁵S¹.

Radiographie.

Diminution de hauteur de tout le disque intervertébral.

En faveur du mal de Pott, nous noterons une cuti positive, une étiologie tuberculeuse de la maladie. La radiographie aidera au diagnostic.

Nous ne dirons que quelques mots de la rachialgie hystérique ou névralgie spinale de Brodie dont le synonyme de « mal de Pott hystérique » indique suffisamment la cause d'erreur possible.

D'ailleurs les caractères de la douleur, simple hyperesthésie cutanée, diffèrent par leur superficialité assez nettement de ceux de la douleur profonde de la tuberculose vertébrale.

Toutes ces affections extra-rachidiennes étant éliminées et les symptômes rapportés à une affection du rachis, il reste à prouver qu'il s'agit bien de tuberculose.

Nous devons tout d'abord écarter les *spondylites subaiguës* d'origine infectieuse. Dans ce cas, on note des douleurs très violentes du rachis, une contracture intense et un peu de fièvre. Il se produit une destruction partielle des deux corps vertébraux qui se soudent ensuite ensemble. L'évolution est rapide en six, dix, douze mois, l'affection est guérie.

Mais les *spondylites infectieuses*, de beaucoup les plus fréquentes, sont les spondylites typhiques survenant dans le décours des fièvres typhoïdes à bacille d'Eberth ou même à bacille paratyphique. Il y a dans ce cas non seulement destruction osseuse, mais production d'ostéophytes et de périostose péri-rachidienne.

Le diagnostic est facile ici, nos jumelles n'ont jamais contracté la fièvre typhoïde.

Le diagnostic différentiel va se poser avec certaines formes de rhumatisme chronique.

La radiographie, le plus généralement, les diagnostique facilement, mais chez le vieillard où s'associent parfois des lésions de décalcifications, d'ankyloses, de production ostéophytiques, les aspects complexes et peu caractéristiques des clichés d'une part, les troubles cliniques analogues à ceux de certaines formes de mal

de Pott confirmé, d'autre part, peuvent on le concevoir, laisser le diagnostic hésitant entre ces diverses affections.

TEISSIER et RÉGNAULT, LÉVI, BARRÉ ont noté dans certains cas de *rhumatisme vertébral*, des troubles médullaires que l'on peut rapprocher de ceux observés dans le mal de Pott; on observe parfois non seulement le signe de Babinsky, mais des cas de monoplégie et de paraplégie véritables ou différents signes de déficit pyramidal s'associent aux signes d'irritation.

Si la plupart du temps, dans les lésions rhumatismales, la généralisation des lésions osseuses permet le diagnostic, il n'en est plus de même dans certaines formes de rhumatisme chronique localisé.

Dans une des variétés de la forme *lombo-sacro-coccygienne*, la rachialgie lombaire chronique, étudiée par SICARD et FORESTIER, les douleurs irradient plus ou moins dans les membres inférieurs comme chez nos deux jumelles, le long des sciatiques et les phénomènes nerveux présentent le caractère d'être calmées par le repos horizontal ou certaines attitudes.

Les lésions siègent uniquement à la colonne lombaire et les douleurs, le plus souvent bilatérales, mais parfois unilatérales, peuvent être réveillées par les mouvements, la toux, l'éternuement et les inflexions surtout postérieures de la colonne vertébrale.

Dans la station debout, la contracture musculaire ne manque jamais, elle disparaît dans l'attitude couchée; la région lombaire il est vrai est rigide et rectiligne, l'ensellure normale a disparu. Généralement on fait le diagnostic par l'absence de lésions vertébrales et de modifications du liquide céphalo-rachidien. Mais parfois, on a noté une hyperalbuminose relative et seule la radiographie reste le moyen de diagnostic.

Dans la *lombarthrie*, seconde forme clinique de rhumatisme chronique lombaire, non ankylosante, décrite

par LÉRI en 1918, il n'y a pas de contraction des masses sacro-lombaires, mais on note des douleurs surtout vertébrales et le plus souvent on constate une inclinaison du rachis en avant.

Le diagnostic de cette forme se fera par un signe, le seul pathognomonique d'après LÉRI : l'ondulation de la courbe de la ligne épineuse et par l'aspect en « diabolo » des vertèbres à la radiographie.

Si le *rhumatisme chronique généralisé*, en raison de l'étendue de ses lésions, semble devoir se différencier plus souvent d'une ostéo-arthrite tuberculeuse, dans certains cas cependant, les lésions qui sont la caractéristique de leur variété clinique peuvent s'associer plus ou moins et créer des difficultés de diagnostic.

La *spondylite ankylopoiétique* de HAS et EYLER, formée de lésions associées de ramollissement et de spondylite déformante, répond à peu près à la spondylose rhizomélisque de Pierre MARIE. On ne peut faire une erreur de diagnostic avec une tuberculose osseuse qu'au début de l'affection, au moment où les lésions initiales qui ne portent que sur les petites articulations sont difficiles à reconnaître à la radiographie. Plus tard, en effet, il se produit dans l'évolution normale de la spondylose rhizomélisque, une ossification compensatrice ligamentaire étendue se traduisant cliniquement par : la soudure de la colonne vertébrale avant de s'étendre jusqu'à l'ankylose complète des deux hanches et même à la limitation des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

Une autre forme de rhumatisme, la *cyphose hérédotraumatique* de BETCHEREW bien étudiée par Pierre MARIE, ASTIER et LÉRI, peut tromper par son début et faire croire à une localisation tuberculeuse secondaire à un traumatisme, car son caractère principal est de survenir après un traumatisme souvent sérieux,

mais parfois aussi insignifiant et d'évoluer sur un terrain prédisposé à la cyphose.

C'est habituellement à la suite d'une chute ou d'un choc sur le dos que survient une exagération de la voussure dorsale, accompagnée de douleurs vives à type névralgique.

Ces phénomènes se calment vite, mais au bout de plusieurs mois s'installe une cyphose définitive avec ankylose complète.

Une autre affection avec laquelle nous aurions pu confondre le mal de Pott de nos jumelles, est le *cancer vertébral*. Il reste en clinique le diagnostic le plus délicat à différencier du mal de Pott des gens âgés. La radiographie lève en grande partie la difficulté lorsqu'elle est pratiquée avec soin de face et de profil.

Dans le cancer vertébral, la lésion est purement osseuse, seul le corps vertébral est atteint.

L'articulation elle-même n'est pas touchée et les disques adjacents à la vertèbre malade ne sont pas touchés, alors que celle-ci s'est parfois tassée et très réduite en hauteur.

La caractéristique ici n'est plus le pincement articulaire, mais le tassement vertébral. Cette intégrité parfaite des disques vertébraux adjacents et la netteté de leur espace clair, même à une période avancée est très caractéristique.

Malheureusement, si net que soit ce signe, il suppose un processus déjà ancien et en réalité il n'est d'aucun secours diagnostique à la phase douloureuse de cancer vertébral, période où se pose alors l'importante question du diagnostic différentiel entre le mal de Pott et le cancer vertébral. Cette étape algique, transitoire, du cancer vertébral de trois ou quatre semaines environ, doit attirer notre attention et nous faire craindre une métastase vertébrale, surtout si une

première intervention a déjà eu lieu pour extirpation d'une tumeur. Elle est suivie en effet d'une accalmie trompeuse de quelques mois pendant lesquels continue à évoluer et à se propager la tumeur. Puis reprennent ensuite les douleurs plus fixes, plus tenaces et précédant de peu la paraplégie.

Les signes propres au cancer, en dehors des renseignements fournis par l'état général et de l'anamnèse, sont donc douteux dans cette étape initiale.

Le diagnostic devra alors plutôt s'autoriser de l'absence des signes radiologiques du mal de Pott que nous avons décrits, puisque nous ne pouvons pas encore compter sur l'examen du liquide céphalo-rachidien qui ne présente pas encore de dissociation albumino-cytologique.

Les *lésions traumatiques du rachis* peuvent parfois présenter de grandes difficultés en elles-mêmes d'abord, puis avec le mal de Pott ensuite. Dans les fractures du rachis avec grand déplacement des fragments et compression brusque et importante de la moelle, le diagnostic s'impose, mais il en est loin d'être toujours ainsi et depuis quelques années de nombreuses publications ont montré l'existence fréquente de fractures du rachis sans signes médullaires ou avec des signes médullaires très atténués.

L'histoire est toujours la même : le malade a subi un traumatisme direct (chute sur le dos) ou indirect (flexion, extension, inclinaison forcée du rachis). Il a ressenti sur le coup une douleur dans le dos, celle-ci persiste, localisée au même point. Le malade « se sent faible du dos », il ne peut porter de lourdes charges, ni soulever de gros poids, et se plaint de douleurs sur le trajet des nerfs, variables suivant le niveau du rachis intéressé.

L'examen montre que la pression est douloureuse sur une ou deux apophyses épineuses, que le rachis présente une petite coudure dans son contour, et que

sa mobilité est limitée, on peut trouver des troubles de la sensibilité, de l'exagération des réflexes tendineux.

La radiographie de profil de la région montre deux variétés de fracture :

1° la fracture par tassement d'un ou deux corps vertébraux, ceux-ci étant cunéiformes en avant;

2° fracture avec léger déplacement des fragments.

Dans la fracture par tassement, l'aspect cunéiforme du corps vertébral pourrait faire penser à un mal de Pott, mais la conservation du disque intervertébral doit faire rejeter ce diagnostic.

Dans certaines de ces fractures, la maladie évolue en trois stades distincts, c'est ce qui constitue la *maladie de Verneuil-Kummel* :

— *Premier stade* : le malade a subi un traumatisme violent après lequel il souffre d'une rachialgie plus ou moins vive dans la région traumatisée, parfois de phénomènes névralgiques ou même paralytiques passagers. Après un repos qui varie de deux jours à quelques semaines, tout rentre dans l'ordre;

— *Deuxième stade* : période latente de durée variable dans laquelle le malade peut reprendre ses occupations ordinaires;

— *Troisième stade* : apparition progressive d'une gibbosité, de rigidité du rachis, de douleurs névralgiques ou même de compression médullaire.

La radiographie de profil montre en général un tassement d'un corps vertébral en son milieu. Il s'est plié comme un accordéon et dans l'angle rentrant on note une encoche, une fissure parfois nette. L'évolution est bien différente. Les phénomènes douloureux disparaissent dès que le malade est mis en corset plâtré, et après un an de déambulation en corset, la consolidation est obtenue.

Le diagnostic avec le mal de Pott, délicat si la période latente s'est prolongée plusieurs mois, repose sur la notion de traumatisme antérieur, l'évolution, les constatations radiographiques, la guérison rapide.

A côté de ces fractures, les traumatismes du rachis peuvent déterminer l'éclosion de lésions très différentes, en particulier de rhumatismes chroniques ankylosants par ossification périostique ou ligamentaire. Ceci peut se produire chez des sujets déjà cyphotiques et héréditairement prédisposés. C'est la cyphose hérédo-traumatique de Pierre MARIE, mais le rhumatisme ankylosant peut survenir chez des sujets sains jusque là.

Pour d'autres cas, le trauma a été moins net et on s'est efforcé de démontrer que dans beaucoup de cas il s'agissait de rhumatisme tuberculeux ankylosant et nous avons déjà vu que les mêmes lésions d'hyperostoses (crochets) pouvaient s'associer à un mal de Pott vrai évoluant soit dans un autre point du rachis, soit au même niveau.

Les malades atteints de ces rhumatismes rachidiens présentent des douleurs évoluant par crises avec une intensité dont les douleurs du mal de Pott n'approchent pas. Fait capital, le repos au lit ne les calme pas.

Certains malades se trouvent même plus mal allongés que couchés (tension des ligaments vertébraux).

En terminant, signalons certaines confusions avec l'*ostéo-arthrite tabétique* classique.

Dans le cours du tabès, on peut voir apparaître des lésions du rachis (Charcot's spina) siégeant surtout à la région lombaire et dorso-lombaire, consistant en un affaissement brusque ou progressif des vertèbres, avec déviation latérale souvent très marquée, production d'une gibbosité à la fois par recul des arcs postérieurs et cyphose, et d'une gibbosité costale très marquée.

Le plus souvent, le rachis reste souple, indolore, on aura d'autre part la notion antérieure de tabès. La radio donne comme caractères pathognomoniques de l'affection : une prolifération souvent exubérante, dans le sens transversal, associée au tassement vertébral, avec aplatissement vertical.

Les déformations osseuses cyphotiques ne sont pas la seule analogie possible du tabès et du mal de Pott des gens âgés. Dans la forme nerveuse, n'avons-nous pas vu les douleurs en ceinture à type fulgurant précéder de plusieurs années une déformation du rachis ou l'apparition d'une paraplégie. Nous avons constaté parfois aussi, l'absence complète de douleur à la pression ou à la percussion osseuse dans certains maux de Pott.

On peut observer dans l'ostéo-arthrite tabétique des douleurs en ceinture, des pseudo-névralgies de compression nerveuse. D'autre part, l'Argyll-Robertson prend une importance toute particulière.

A défaut d'anamnèse, l'évolution ultérieure viendra nous éclairer; le rachis tabétique se caractérise par l'accentuation des déformations cyphotiques; le malade, presque plié en deux et déjeté latéralement, unit dans sa démarche curieuse « l'aspect empoté du bossu et l'incoordination de l'ataxie » (ABADIE).

Nous ne ferons que mentionner la confusion possible du mal de Pott avec certaines spondyloses vertébrales, on peut encore rencontrer des figures de spondylose dans un foyer de tuberculose osseuse ou à son voisinage.

Nous voyons donc combien le diagnostic du mal de Pott des gens âgés, malgré les études récentes et les méthodes de recherche actuelles, reste dans certaines formes atypiques (forme pseudo-névralgique ou classique) d'une grande difficulté et peut présenter, même après un examen très approfondi du malade, plusieurs causes de confusion avec certaines affections.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude ?

— Au point de vue pratique, il importe de savoir que tout trouble diathésique éclatant chez un jumeau ou une jumelle univitellins, doit faire redouter l'apparition à brève échéance de troubles semblables chez son frère.

Il est bon d'en être prévenu, pour en avertir sinon toujours le sujet lui-même, du moins sa famille pour le surveiller ou le traiter préventivement, si c'est possible.

On peut concevoir en second lieu qu'une même cause modificatrice provoque des résultats identiques quand elle frappe deux jumeaux identiques univitellins.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse :

MOREAU

Vu et Permis d'imprimer,

le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Les jumeaux; étude biologique, physiologique et médicale. Paris, Flammarion, 1923.
- BLANCHARD (Octave). — Troubles nerveux au cours du mal de Pott dorso-lombaire. (*Thèse Médicale*, Paris, 1914-1915, n° 94.)
- CASPAR-FOMMARTY (Jacqueline). — Corrélations osseuses chez les jumeaux. (*Thèse Médicale*, Paris, 1942, n° 248.)
- CAULLERY (Maurice). — Biologie des jumeaux (polyembryonie et gémellité).
- DELUCA (Francisco A.). — Origen de los gemelos univitelinos. Buenos-Aires, 1948.
- GATES. — Heredity in man. London, 1929.
- LAMY (Maurice*). — Les jumeaux. Editions Corrêa, 1949.
- LEBEL (Joseph). — La douleur du mal de Pott. (*Thèse Médicale*, Paris, 1939, n° 704.)
- LIPPI (M.), BAUDINO (R.). — Rapporti fisiopatologia nei gemelli monouriali. (*Ann. Pediatria Ital.*, vol. 3, n° 2, avril 1950, p. 85-142.)
- LONGUÉ (Louis). — Le mal de Pott après cinquante ans. (*Thèse Médicale*, Toulouse, 1921-1922, n° 50.)
- MASSIANI (Raymond). — Les lésions osseuses anatomo-pathologiques du mal de Pott de l'adulte. Leur évolution. (*Thèse Médicale*, Paris, 1946, n° 494.)

POMMERET. — L'identité morbide chez des jumeaux univitellins.

RIPERT (Auguste). — Le mal de Pott après la cinquantaine.
(*Thèse Médicale*, Montpellier, 1923-1924, n° 63.)

Semaine des Hôpitaux (La). — 15, 12 août 1951, n°s 61-62.

TEISSIER. — (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928.)

TOURNEUX (André). — Controbuton à l'étude du parallélisme
entre les jumeaux. (*Thèse Médicale*, Paris, 1934, n° 38.)

